

FACULTÉ DE MÉDECINE 1^E PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N^o 783

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert André BORDE

Né le 17 Février 1910, à PARIS (Seine)

Ancien Interne de l'Assistance Publique de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES COMPLICATIONS OBSTÉTRICALES
DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1937

ANNEE 1937

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert André BORDE

Né le 17 Février 1910, à PARIS (Seine)

Ancien Interne de l'Assistance Publique de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES COMPLICATIONS OBSTÉTRICALES

DE LA MALADIE DE NICOLAS-FAVRE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE
Physique médicale	Léon BINET
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	THIÉFNEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPPER.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL
Clinique de la Tuberculose	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	BEZANCON
Clinique cardiologie	MATHIEU
	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE..... Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY..... Pathologie médicale.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BENARD Henri Pathologie médicale.	DE GENNES... Pathologie médicale.
BERNARD Etl... Pathologie médicale.	GAYET..... Physiologie
BESANCON (J.) Hydrologie.	GIROUD..... Histologie.
BOULIN..... Pathologie médicale.	HAGUENAU... Pathologie médicale.
BULLIARD..... Histologie.	HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
CATHALA..... Pathologie médicale.	HAZARD..... Pharmacologie.
COSTE..... Pathologie médicale.	HUGUENIN..... Anatomie pathologique
FEY..... Pathologie médicale.	JOANNON..... Hyg.ène.
DOGNON..... Physique.	LACOMME..... Obstétrique.
FUNCK..... Urologie.	LANTUEJOL.. Obstétrique
BRENTANO	LAROCHE Guy. Pathologie médicale
GASTINEL..... Pathologie chirurgicale.	LELONG..... Pathologie médicale
GAILLIARD..... Parasitologie.	
CHEVALLIER..... Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR-		
VALLERY-RADOT		
SEZARY		

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale	
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER .		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		
ECALLE	} Clinique obstétricale	
LE LORIER		
LEVY-SOLAL ...		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé. . .	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES FILS

A MON PERE

A MA MERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur Paul CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur
de bien vouloir accepter la présidence
de cette thèse.*

A Monsieur le Professeur Agrégé Henri VIGNES

Accoucheur des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien trouver ici un faible témoignage de notre gratitude pour les conseils qu'il nous a prodigués et la bonté qu'il nous a toujours montrée.

A Monsieur le Docteur André LAMBLING

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a suggéré le sujet de cette thèse, en modeste hommage de notre reconnaissance pour l'attention bienveillante qu'il nous a toujours manifestée pendant le temps où nous sommes resté dans son service.

A Monsieur le Docteur Marc CHEVALLEY

Médecin des Hôpitaux

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre gratitude reconnaissante pour la haute bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner.

A Monsieur le Professeur Henri ROUVIERE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

Après de qui nous avons appris à aimer l'anatomie.

A Monsieur le Docteur Henri REDON

Chirurgien des Hôpitaux

Qui a toujours été si bienveillant à notre égard.

À mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Stage

Monsieur le Professeur P. CARNOT.

Monsieur le Professeur H. HARTMANN.

Monsieur le Docteur P. CLAISSE.

Externat

Monsieur le Docteur E. RIST.

Monsieur le Professeur Ch. LENORMANT

Monsieur le Docteur G. BROUARDEL.

Monsieur le Professeur G. MARION.

Monsieur le Docteur A. LAMBLING.

Internat de Brévannes

Monsieur le Docteur M. RENAUD.

Monsieur le Docteur R. MARIE.

Monsieur le Docteur M. CHEVALLEY.

CHAPITRE I

GENERALITES SUR LA MALADIE DE NICOLAS FAVRE

La lymphogranulomatose inguinale subaiguë ou encore poradénite inguinale, cliniquement décrite pour la première fois par Nicolas et Favre en 1913 prend depuis quelques années une importance sans cesse croissante. Son cadre s'est considérablement élargi depuis la découverte en 1925 de l'intradermo-réaction de Frei, et à l'heure actuelle, en plus des formes ganglionnaires typiques, on insiste de plus en plus, non seulement sur les formes ganglionnaires atypiques, mais surtout sur les manifestations rectales de cette affection, qui semble bien se trouver responsable de la grande majorité des rétrécissements du rectum que l'on est amené à rencontrer.

Chez la femme surtout, la forme typique inguinale est rare, et l'on se trouve le plus souvent en présence de formes recto-génitales, ano-vulvo-pelviennes :

Soit qu'il s'agisse de *formes complètes* se traduisant par des lésions vulvaires ulcéreuses, éléphantiasiques et végétantes (lésions autrefois décrites sous le nom d'esthiomène de la vulve et qui semblent bien

relever le plus souvent d'une maladie de Nicolas-Favre) associées à un rétrécissement rectal bas situé souvent compliqué de fistules rectales (c'est le syndrome décrit sous le nom de syndrome de Jersild).

Soit qu'il s'agisse de *formes partielles* :

- *formes vulvaires* (anciennement décrites sous le nom d'ulcère chronique de la vulve)
- *formes rectales* se présentant sous l'aspect d'un rétrécissement du rectum de type inflammatoire.
- *formes pelviennes* enfin, réalisant des tableaux de périmérite, salpingite ou cellulite pelvienne.

Dans toutes ces formes, les résultats de l'intradermo-réaction de Frei viennent révéler la nature lymphogranulomateuse de l'affection.

De nombreux auteurs, tant français qu'étrangers, ont suffisamment insisté ces dernières années, sur l'importance et la valeur de cette réaction; aussi nous contenterons-nous simplement de rappeler en quelques mots la technique de préparation de l'antigène dont on se sert, et la façon de pratiquer cette réaction, qui n'apparaît que plusieurs semaines après le début de l'infection.

On emploie comme antigène le pus, extrait par ponction d'un ganglion lymphogranulomateux encore fermé. Ce pus, recueilli aseptiquement, est dilué de 5 parties de sérum physiologique et chauffé trois fois à 60°, à 24 heures d'intervalle, pendant une demi-heure; on vérifie la stérilité puis la spécificité

de cet antigène (qui ne doit donner aucune réaction chez un sujet sain) puis on le répartit en ampoules scellées. Un antigène bien préparé, peut ainsi conserver pendant très longtemps ses propriétés, à condition qu'il soit maintenu dans une bonne glacière à température constante.

La réaction se pratiquera en injectant dans le derme, à l'aide d'une aiguille fine et courte, et d'une seringue de Barthélemy, 1/10^e à 2/10^e de centimètre cube de l'antigène.

Sans tenir compte des réactions précoces, seule la réaction tardive est à retenir :

petite papule enchâssée dans le derme, apparaissant vers la 36^e ou 40^e heure, au lieu de l'injection d'abord à peine visible, puis nettement surélevée, rouge, de type inflammatoire aussi bien perceptible à la vue qu'au toucher.

Elle persiste longtemps : 3 à 5 jours, parfois 15 et même jusqu'à 20 jours.

Certains auteurs emploient également un antigène simien, préparé avec du tissu cérébro-méningé de singe inoculé par voie intracérébrale, mais avec lequel des réactions peuvent parfois être négatives alors qu'elles se montrent positives chez les mêmes malades lorsqu'on emploie l'antigène humain.

CHAPITRE II

MALADIE DE NICOLAS FAVRE ET GROSSESSE

§ 1. - Influence de la Maladie de Nicolas Favre sur l'accouchement

Tel est donc l'aspect général de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme.

Mais ce qui fait surtout son intérêt du point de vue qui nous importe ici, c'est que chez ces femmes atteintes de formes génito-rectales de lymphogranulomatose, des incidents obstétricaux graves sont à craindre au moment de l'accouchement.

Bien que peu d'auteurs les aient signalés jusqu'à présent, il nous a été donné d'en observer deux cas dans le service du Professeur agrégé Vignes, à la Maternité des Enfants Assistés.

Nous relaterons tout d'abord les deux observations telles que nous les avons relevées.

OBS. 1. — Mme S... Marie, 28 ans.

Suivie à Saint-Louis par Turiaf dans le service du Docteur Ravaut pour un rétrécissement du rectum d'origine lymphogranulomateuse (réaction de Frei positive) en voie d'amélioration.

Puberté à 16 ans ; réglée régulièrement ; primipare ;

dernières règles 28 février 1935. Suivie dans le service du Professeur Vignes aux Enfants Assistés pendant sa grossesse.

L'utérus s'est développé normalement ; rectum souple ; vagin relativement souple mais épaissi dans la partie postéro-supérieure ; grandes lèvres avec œdème ferme, éléphantiasique. Entre en douleurs le 2 décembre 1935 à 20 heures.

A minuit : tête en bas fixée ; dos à gauche ; membranes rompues ; col souple ; dilatation : 50 centimes.

— *Le 3 décembre 1935* : dilatation stationnaire.

— *Le 4 décembre 1935* : 1 h. 15, même état, mais utérus contracturé : morphine.

11 h. 40, douleurs très espacées et très peu énergiques ; tension utérine 17.28.

250 cc. de sérum glucosé intraveineux sont injectés pour accélérer le travail. Peu après les douleurs se renforcent et le travail recommence à progresser mais très lentement.

18 heures : dilatation à 2 francs.

— *Le 5 décembre 1935* : 1 heure, dilatation de 5 francs.

5 h. 30, dilatation comme une petite paume.

7 h. 45, dilatation complète.

9 h. 55, la tête ne descendant en aucune façon malgré que la dilatation soit archi-complète, l'interne du service fait une application de forceps en O I G A. L'application est haute, on perçoit pour faire descendre la tête, une résistance de la paroi haute du vagin. Quand cette résistance est vaincue, le dégagement est facile avec peu de dégâts : éraillure de la muqueuse vulvaire latérale gauche.

Garçon vivant pesant seulement 2.760 gr., mesurant 50 cm.

Délivrance quelques minutes après pesant 610 gr.

Placenta intact. Membranes déchirées.

A 11 heures, examen du Professeur Vignes : la femme

a un aspect particulièrement fatigué. Les lèvres sont sèches. Tonicardiaques et vaccin anti-streptococcique.

— *Le lendemain matin 6 décembre 1935*, la malade a un très mauvais aspect: pâleur extrême, ballonnement intestinal formidable. Température à 39°7. Sensation de mort imminente.

Lavement hypertonique.

Injection intraveineuse lente de sérum additionné de solution de Normet.

A 13 heures, la malade succombe.

On introduit la main dans l'utérus et on constate qu'il n'y a pas de rupture utérine ni de déchirure cervicale. Biopsie du col. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Examen histologique de la biopsie du col utérin (Professeur agrégé Oberling). — Le col utérin montre des lésions inflammatoires chroniques histologiquement banales, avec production d'un tissu inflammatoire extrêmement vascularisé. Erosion vraie et érosion glandulaire.

Examen du placenta (Docteur Meunier). — *Placenta* (lymphogranulomatose).

a) Abondance de tissu conjonctif englobant les villosités ;

b) Nombreux vaisseaux ;

c) Syncitium très bas, manquant par endroit ;

d) Pas de cellules de Langhans.

Conclusion : placenta à terme ayant les caractères du placenta syphilitique.

OBS. 2. — Mme L..., 32 ans.

Entre à la Maternité des Enfants Assistés le 27 juin 1935 ; opérée en 1929 et 1931 pour abcès de la marge de l'anus ; depuis, constipation progressive. On fait le diagnostic de rétrécissement du rectum en 1933. Actuellement primipare désirant un enfant.

Présentation élevée, non engagement de la tête.

On pratique, le 14 juillet 1935, une opération césarienne :

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale.

Extériorisation de l'utérus.

Incision de la paroi utérine.

Extraction de l'enfant.

Délivrance.

Réfection de la paroi utérine (soies et catgut).

Réfection de la paroi abdominale (agrafes sur la peau)

Enfant vivant pesant 4.230 gr. Hydrocèle. Apparition de pemphigus sur la figure. Mort au neuvième jour.

Dans les jours qui suivent l'intervention, accidents de subocclusion.

Le rétrécissement du rectum est serré mais sans doute l'occlusion est-elle réflexe, car si le sérum hypertonique intraveineux ne donne aucun résultat, l'administration de belladone amène une débâcle.

L'examen de la malade montre à ce moment une adénopathie inguinale bilatérale importante.

La réaction de Frei (avec témoin au Dmelcos) pratiquée le 14^e jour après l'intervention est positive.

Quelques jours après des signes de péritonite subaiguë apparaissent.

La malade est alors passée à l'Hôtel-Dieu le 22 juillet dans le service du Professeur Cunéo où elle est opérée le 23 juillet par le Docteur Sénèque: péritonite généralisée, par fissuration (?) d'un rétrécissement rectal intra-péritonéal. Pus d'odeur fécaloïde dans la grande cavité.

Simple drainage. Décès trois jours après.

Examen du pus de la plaie abdominale : Examen direct, très faible réaction leucocytaire à éléments désintégrés.

Nombreux germes — bacilles gram négatifs — d'aspect polymorphe.

Culture colibacille.

Frappé par la coïncidence et la terminaison fatale de ces deux observations, nous eûmes alors la curiosité de rechercher si des accidents analogues étaient mentionnés au cours de l'accouchement de femmes atteintes de formes rectovaginales de la maladie de Nicolas-Favre.

Cette enquête ne nous a fourni du reste que des résultats en nombre limité, et, pour un certain nombre d'entre eux, l'on doit se contenter de présomptions cliniques pour envisager le diagnostic de lymphogranulomatose.

Et en effet, deux ordres de facteurs viennent compliquer les recherches :

Tout d'abord ces femmes, atteintes de rétrécissements rectaux lymphogranulomateux, appartiennent très souvent à un milieu social très particulier, et l'on trouve parmi elles de nombreuses prostituées.

Ces femmes sont déjà plus ou moins stérilisées par une métrite chronique ou une annexite bilatérale, et lorsqu'il leur arrive cependant de se trouver enceintes il en est peu qui laissent évoluer leur grossesse jusqu'à terme.

D'un autre côté, il n'existe que très peu d'observations où la preuve de la maladie de Nicolas-Favre ait été faite de façon formelle au moyen d'une réaction de Frei. En particulier, un certain nombre de faits que nous avons retrouvés ont été décrits bien avant que ne soit isolée et reconnue la maladie de Nicolas-Favre, et malgré les caractères cliniques tout à fait typiques que l'on trouve relatés, l'on est bien obligé dans ces cas de se contenter de présomptions.

Dans le Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques de Jaccoud (1871), on trouve rapportée, à l'article : Esthiomène (rédigé par G. Bermitz), l'observation d'un accident obstétrical survenu chez une malade qui présentait des lésions que l'on rattacherait sans nul doute aujourd'hui à une maladie de Nicolas-Favre.

Décrivant en effet les lésions qui caractérisent l'affection qui porte le titre de son article, l'auteur s'exprime en ces termes :

« Nous n'avons pas à insister sur les pertuis ulcéreux qui peuvent perforer le canal à différentes hauteurs dans la partie altérée, parce que la dénomination d'esthiomène perforant appelle suffisamment l'attention sur ce point, mais à signaler particulièrement quelques-uns de ces caractères du rétrécissement qu'offre constamment le canal naturel dont le pourtour est miné par l'esthiomène.

Ce rétrécissement auquel contribue, mais pour une faible part, la rétraction concentrique du canal résultant de la perte de ses attaches périphériques, est essentiellement constitué par la tuméfaction des parois du conduit qui sont épaissies, infiltrées et indurées, comme le sont tous les tissus qui servent de base à l'ulcération et qui l'entourent dans une certaine étendue. Aussi ce rétrécissement occupe-t-il, non seulement toute la partie du canal qui est longée par l'ulcération, mais encore une zone souvent assez large au-dessus du point le plus élevé où se termine le sinus ulcéreux. On voit parfois cette dernière par-

tie du rétrécissement constituer un anneau d'une consistance fibreuse qui *peut entraver dans certaines circonstances les fonctions du canal et même causer des accidents plus ou moins graves.*

Il en a été ainsi chez une des deux femmes affectées de cette variété d'esthiomène que j'ai observées, et qui était entrée dans mon Service à la Pitié parce qu'elle était au terme normal d'une grossesse.

Chez cette femme, l'ulcération esthioménale très étroite, partie de la fourchette, après avoir sapé la base des caroncules myrtiformes postérieures, qui formaient au-dessus d'elle comme un pont, remontait jusqu'à l'union du tiers moyen-tiers inférieur du vagin. La dernière partie du travail de l'accouchement fut excessivement longue.

Après l'accouchement, qui s'était cependant terminé sans aucune intervention, on reconnut l'existence d'une assez large perforation de la cloison recto-vaginale; mais à laquelle nous n'avons pas cru néanmoins devoir attribuer le développement de la péritonite puerpérale qui s'est déclarée quelques jours après l'accouchement et dont la terminaison funeste nous a permis de faire l'autopsie de cette malheureuse femme ».

On retrouve ainsi dans cette observation plusieurs points identiques avec les faits de notre observation n° 1 et d'après les lésions décrites il est fort vraisemblable d'admettre que cette femme était atteinte d'une maladie de Nicolas-Favre.

René Cohen dans sa thèse sur l'éléphantiasis et les ulcères chroniques de la vulve et de l'anüs (Paris 1930) mentionne également la possibilité de complications obstétricales et il en cite plusieurs cas :

Dans un cas personnel il relate une dystocie au cours d'un accouchement avec présentation du siège, où les lésions éléphantiasiques compliquèrent encore l'accouchement en rendant la tête inaccessible. Il fallut pratiquer un forceps sur tête dernière. L'enfant naquit en état de mort apparente et ne put être ranimé qu'au bout de trois quarts d'heure.

Enfin une épisiotomie ayant été faite, l'infiltration gagna le périnée, disjoignit la cicatrice et il en résulta une ulcération.

Il rapporte également un cas de Tschnewsky où il y eut obstacle à l'accouchement et où l'on dut recourir à la perforation de la tête fœtale.

Or l'on sait, qu'à l'heure actuelle, on tend de plus en plus à considérer l'esthiomène de la vulve comme une manifestation de la maladie de Nicolas-Favre, et il nous semble bien qu'on doive faire rentrer les accidents rapportés par Cohen dans le cadre des accidents obstétricaux observés au cours de l'évolution de la lymphogranulomatose.

Enfin dans ses « Principes », De Lee parle d'un rétrécissement non cancéreux du rectum qu'il intitule : « Gonorrheal stricture of the rectum » dont l'infiltration cellulaire de voisinage constitua une dystocie :

l'enfant asphyxia, on dut pratiquer un forceps difficile qui ne put empêcher la mort de l'enfant.

Dans ce dernier cas, évidemment, les renseignements manquent pour pouvoir rattacher l'observation aux cas qui nous intéressent.

§ II. - Influence de la grossesse et de l'accouchement sur l'évolution de la Maladie de Nicolas Favre.

S'il semble indéniable que la maladie de Nicolas-Favre puisse entraîner des complications graves pendant ou après l'accouchement, il est possible également que l'évolution même de cette maladie soit influencée par l'existence d'une grossesse, et que les lésions lymphogranulomateuses se trouvent aggravées après l'accouchement.

M. G. Küss, dans sa thèse de 1909, sur les rétrécissements périrectaux et përisigmoïdiens principalement chez la femme, envisage déjà cette possibilité sans la rapporter, bien entendu, à cette époque à la maladie de Nicolas-Favre.

« L'état puerpéral prédispose-t-il à faire des rétrécissements ? Il semble que chez les nouvelles accouchées aussi bien que chez les femmes ayant avorté, ce soient les lésions périutérines et périannexielles, et l'infection qu'il faille incriminer en définitive ».

Plus loin, il rapporte une observation de V. Quénu : « Ayant constaté un rétrécissement rectal chez une femme ayant eu un accouchement dystocique : tête

restée 4 jours dans l'excavation, forceps, enfant mort, on trouve dans la suite un rectum rétréci dont la tunique externe était fusionnée avec du tissu dur, lardacé, périrectal. Cette femme souffrait beaucoup de douleurs sciatiques accompagnées de paralysies musculaires. Il y avait manifestement dans ce cas coexistence de lésions des parois rectales elles-mêmes ».

Il semble bien que cette observation puisse encore être rapportée à une maladie de Nicolas-Favre.

Existait-il déjà un début de rétrécissement rectal dont l'accouchement aurait hâté l'évolution ? C'est fort probable; malheureusement les dates exactes du moment où l'on a découvert ce rétrécissement nous font défaut pour nous permettre d'envisager une hypothèse avec plus ou moins de vraisemblance.

Dans les *Annales d'Anatomie pathologique* de juin 1935 : MM. Huet et Gauthier-Villars publient l'observation d'une malade de 37 ans, tuberculeuse pulmonaire, qui eut 3 grossesses sans incident obstétrical, mais dont le rétrécissement rectal aboutit à une fermeture si complète du rectum qu'elle nécessita une colostomie puis un abaissement périnéal extra-sphinctérien du rectum, suivi de la fermeture de la colostomie.

Le Docteur Lambling vit d'autre part cette malade et pratiqua une réaction de Frei qui se montra très fortement positive alors que les réactions précédentes avaient été négatives.

René Cohen, dont nous avons déjà cité la thèse rapporte également plusieurs cas d'éléphantiasis et d'esthiomène où l'influence de la grossesse semble indéniable en tant que facteur d'aggravation.

Chez une malade, Mme Ch..., suivie et traitée à l'Hôpital Necker par le Docteur Lambling, les pertes rectales sanglantes, puis purulentes, n'apparurent qu'après un accouchement.

Le rétrécissement qu'elle présentait fut d'abord considéré comme un rétrécissement congénital et opéré à l'Hôtel-Dieu par le Docteur André Sicard qui pratiqua un anus iliaque; mais par la suite la réaction de Frei devint nettement positive.

★★

Il semble donc qu'assez fréquemment l'évolution de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme, qu'il s'agisse de formes génitoretcales ou de formes à type éléphantiasique ou esthioménal, puisse être accélérée et aggravée par la grossesse et l'accouchement. Il est du reste logique de penser que la gêne circulatoire, tant veineuse que lymphatique, qu'entraîne la congestion pelvienne due au développement de l'utérus gravide, crée un terrain particulièrement propice au développement des lésions causées par le virus lymphogranulomateux.

Au moment de l'accouchement, d'autre part, ces régions déjà atteintes, fortement traumatisées par le passage de l'enfant auront une tendance particuliè-

re à aggraver par la suite, les lésions qu'elles pouvaient déjà présenter.

§ III. - Le pronostic fœtal et le sort de l'enfant né d'une mère atteinte de Maladie de Nicolas Favre.

Les dystocies que l'on observe au cours de l'accouchement des femmes atteintes de maladie de Nicolas-Favre ne sont pas sans compromettre souvent le pronostic fœtal. La lenteur du travail, la nécessité où l'on se trouve fréquemment de recourir à des manœuvres instrumentales ne sont pas toujours sans influencer sur l'état de l'enfant. Souvent du reste, celui-ci est en même temps un hérédo-syphilitique plus ou moins chétif, et se trouvera particulièrement fragile à toutes ces manœuvres obstétricales.

Enfin, une question reste à débattre : un enfant né d'une mère atteinte de maladie de Nicolas-Favre peut-il être infecté lui-même par le virus lymphogranulomateux ?

Dans *la Vie Médicale* du 25 janvier 1935, Marcel Pignard, répondant à une enquête menée par ce journal, parle incidemment d'un cas où un enfant né au cours d'une maladie de Nicolas-Favre de la mère et où la réaction de Frei de l'enfant était négative.

Mais, par contre, dans le *Medizinische Klinik* du 6 mars 1936, W. Dick relate le cas d'une femme atteinte d'un rétrécissement du rectum avec réaction de

Frei positive et dont l'enfant, normal à la naissance, présenta deux semaines après, puis 5 mois après, une réaction de Frei positive.

L'auteur discute la contagion transplacentaire, la transmission au cours de l'accouchement, ou la contagion après la naissance par contact avec la mère. Il conclut à la première, car il faut plusieurs semaines pour que la réaction apparaisse chez l'adulte, et, dans ce cas, la réaction était déjà positive deux semaines après la naissance.

W. Dick rapporte encore le cas d'une fille de 14 ans, dont la mère était morte à la suite d'une dilatation d'un rétrécissement du rectum, vraisemblablement d'origine lymphogranulomateuse. L'enfant se plaignait de troubles rectaux depuis plusieurs années et sa réaction de Frei était positive.

M. Bensaude rapporte l'observation de la petite Qui..., âgée de 12 ans, qui présente un rétrécissement végétant classique avec gros condylôme anal et adénite inguinale gauche suppurée antérieure, et dont la mère, âgée de 32 ans, présente également un rétrécissement du rectum.

Chez la mère et la fille, les réactions de Frei sont positives.

Dans ces deux derniers cas, il convient, étant donné l'âge de l'enfant, de faire des réserves sur la possibilité d'une contamination extérieure, mais l'on ne peut s'empêcher de constater que la coïncidence est pour le moins troublante.

Cette question de la transmissibilité de la maladie de Nicolas-Favre comporte encore, malheureusement, un nombre de cas beaucoup trop restreint pour que l'on puisse se faire une opinion.

Mais il nous a paru intéressant de citer les observations dont nous avons pu avoir connaissance, car ce chapitre de la lymphogranulomatose, actuellement à l'étude, permettra lorsqu'il sera mieux connu, d'éclairer l'étiologie encore obscure d'un certain nombre de cas de maladie de Nicolas-Favre où l'origine vénérienne, malgré l'enquête la plus minutieuse, ne peut pas être envisagée.

CHAPITRE III

ETUDE DES COMPLICATIONS OBSTETRIQUES DE LA MALADIE DE NICOLAS FAVRE

Nous venons ainsi d'examiner les faits cliniques qui se rapportent :

- à l'influence de la maladie de Nicolas-Favre sur l'accouchement et les suites de couche.
- à l'action de la grossesse et de l'accouchement sur l'évolution de la lymphogranulomatose.
- enfin au pronostic obstétrical et à l'avenir de l'enfant né dans ces conditions.

La partie majeure des observations que nous avons pu retrouver, concerne principalement les complications obstétricales de la maladie de Nicolas-Favre, et ce sont elles surtout que nous nous proposons d'étudier ici.

§ I. - Classification des accidents

D'après les observations cliniques que nous avons relatées, il semble que l'on puisse classer ces complications en :

- accidents mécaniques, et
- accidents infectieux.

Accidents mécaniques : comprenant les obstacles qui peuvent gêner la progression normale de l'accouchement, et venir ainsi assombrir considérablement le pronostic fœtal.

Accidents infectieux : caractérisés essentiellement par des atteintes péritonéales du plus grave pronostic.

§ II. - Causes de la fréquence des localisations pelviennes de la Maladie de Nicolas Favre chez la femme.

C'est, en effet, la fréquence des manifestations pelviennes du virus lymphogranulomateux chez la femme, qui doit faire redouter chez elle l'apparition d'accidents obstétricaux.

Pourquoi donc cette fréquence des formes anormales et la rareté des formes typiques avec atteinte isolée des ganglions inguinaux et iliaques ?

Un court rappel anatomique de la disposition du système lymphatique des organes génitaux féminins est nécessaire pour comprendre cet état de choses.

L'on sait, en effet, que les *lymphatiques du vagin* forment un plexus périvaginal d'où émanent trois courants collecteurs :

— les collecteurs supérieurs, s'unissant aux collecteurs du col utérin, se rendent aux ganglions iliaques externes, hypogastriques et du promontoire.

— les collecteurs moyens vont aux ganglions hypogastriques.

— les collecteurs inférieurs montent sur les parties

latérales du rectum vers les ganglions du promontoire.

Les lymphatiques de la vulve se rendent au groupe supéro-interne des ganglions inguinaux superficiels.

Quant aux lymphatiques du rectum, ils se divisent en trois groupes :

- collecteurs inférieurs se rendant aux ganglions inguinaux ;
- collecteurs moyens drainés par les ganglions hypogastriques ;
- collecteurs supérieurs enfin, les plus importants, se rendant aux ganglions du hile rectal (Gérota) et du méso-côlon pelvien.

Mais surtout, le point capital de cette disposition anatomique *est l'anastomose large des systèmes lymphatiques vulvo-vaginaux avec les systèmes lymphatiques rectaux.*

C'est, en effet, dans cette communication étroite des deux systèmes lymphatiques de la femme, que se trouve la raison majeure de la fréquence chez elle des formes génito-pelviennes de lymphogranulomatose, sans qu'il soit nécessaire ici d'invoquer les habitudes sodomiques que l'on retrouve à peu près constamment à l'origine des rétrécissements rectaux masculins.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la pathogénie invoquée pour expliquer la production du rétrécissement rectal.

Selon Jersild, la stase lymphatique provoquée par l'infection au niveau des ganglions de Gérota conditionnerait les lésions rectales et les suppurations péri-rectales.

Actuellement, un certain nombre d'auteurs n'admettent plus l'action purement mécanique de l'oblitération ganglionnaire et incriminent un facteur infectieux concomitant, depuis que MM. Ravaut, Levaditi, Lambling et Cachera ont démontré la nature virulente des lésions rectales lymphogranulomateuses, en inoculant au singe, par voie cérébrale, le produit de râclage des lésions rectales (préalablement stérilisé des germes pyogènes banaux associés par un passage sur le cobaye) et en provoquant ainsi une méningo-encéphalite caractéristique.

Ce sont donc ces formes profondes de la maladie de Nicolas-Favre, formes complexes avec lésions vulvo-périnéales et rectales, formes partielles, rectales ou pelviennes, qui vont être à l'origine des complications obstétricales observées.

§ III. - Les complications mécaniques

Les lésions que la maladie de Nicolas-Favre est susceptible d'entraîner sur le trajet de la filière pelvienne peuvent constituer des obstacles de nature à entraver la marche normale de l'accouchement. Ces obstacles seront constitués principalement par des brides de la face postérieure du vagin, des rétractions dues à la sclérose et à l'infiltration de toute la gangue périrectale.

L'intervention nécessaire pour terminer l'accouchement (un forceps le plus souvent) sera rendue délicate dans bien des cas par l'état même des régions sur lesquelles on intervient.

En effet, lorsque les tissus périnéaux sont œdématisés, sclérosés par l'éléphantiasis qui les infiltre souvent, leur souplesse normale, si utile dans le dernier temps de l'accouchement, disparaît, réalisant déjà ainsi un certain degré de dystocie, même en cas d'accouchement se terminant sans intervention.

Lorsqu'on est obligé de mettre en place les cuillers du forceps dans une région qui manque à un tel point de souplesse, il est à craindre qu'on ne s'expose à voir survenir des déchirures importantes du périnée, dont la réfection immédiate sera souvent rendue impossible par l'état des tissus, et dont la cicatrisation ultérieure pourra être fortement contrariée par des lésions esthioménales qui se trouvent fréquemment associées.

D'autre part, il est permis de se demander si l'atteinte par le virus lymphogranulomateux des ganglions du hile rectal, réalisant ainsi d'importantes adénopathies, ne peut pas constituer un obstacle suffisant au détroit supérieur pour gêner et même empêcher l'engagement de la tête, favorisant ainsi les présentations vicieuses au moment de l'accouchement.

Ce chapitre des complications obstétricales mécaniques peut, du reste, être illustré par l'observation suivante d'une malade suivie par le Dr Lambling et accouchée en janvier 1937 à la clinique Tarnier, chez laquelle aucune complication importante n'est survenue, mais dont le travail et l'accouchement furent, cependant, nettement gênés par la lésion rectale.

Mme B... Marcelle, née en 1908.

Suivie dans le service du Docteur Lambling à la consultation de Necker depuis le 22 avril 1936. Présente, depuis 4 ans, un rétrécissement du rectum.

En avril 1936 : réaction de Frei, + ; B. W., ++ ; Dmelcos, ++.

Rétrécissement traité par diathermie.

Syphilis en cours de traitement.

Accouchement le 20 janvier 1937.

A 11 h. 30 : dilatation petite paume ; col souple ; tête en G. A. ; rectum souple ; on perçoit difficilement le rétrécissement à bout de doigt ; il est de consistance molle ; le périnée semble un peu épaissi.

A 16 heures : dilatation grande paume ; col souple ; paroi recto-vaginale souple, amincie ; pas de modifications au T. R.

Le lendemain à 5 h. 40 : contractions rares.

Tête restant à la partie moyenne de l'excavation en G. A.

On met la femme au pied du lit, la tête descend et apparaît à la vulve. Efforts d'expulsion mais très mauvaise ampliation périnéale ; perte de pus par l'anوس ; extériorisation d'une cicatrice de fistule opérée (à 7 h.).

On sent dans la paroi recto-vaginale amincie, un noyau ferme, vraisemblablement le rétrécissement.

Absence de progrès du travail.

A 6 h. 10 : large épisiotomie latérale droite assez haute.

Expression : expulsion d'un enfant pesant 2.700 gr. Bon état.

A 6 h. 40 : délivrance spontanée, 600 gr.

— Anesthésie locale du périnée.

Dans la brèche de l'épisiotomie apparaît un noyau dur bleuté de consistance fibreuse qui représente le rétrécissement. Réfection de l'épisiotomie : 4 crins.

Après l'accouchement et la délivrance, on apprécie

mieux l'état du rectum ; le rétrécissement est perçu à bout du doigt, mou, mais nettement appréciable.

D'autre part, dans son livre sur les maladies des femmes enceintes (Tome IV, p. 18), M. Vignes cite le cas d'une malade de MM. Maurice Rivière et Boursier, atteinte d'un esthiomène de la vulve, et où l'induration vulvaire était telle qu'il fallut pratiquer une césarienne.

§ IV. - Les accidents infectieux

Ils sont essentiellement représentés par les atteintes de péritonite aiguë, telles que celles qui ont entraîné la mort des deux malades de nos observations.

I. — AU POINT DE VUE CLINIQUE :

Cette atteinte péritonéale a pris dans la première de nos observations une allure aiguë, et même suraiguë, comme si l'infection avait brûlé les étapes.

Une heure après l'accouchement, l'altération de l'état général est déjà considérable, sans qu'il s'agisse ici de choc obstétrical, d'apparition beaucoup plus précoce lorsqu'on l'observe, 24 heures après, la malade présente un facies péritonéal, accompagné d'un ballonnement abdominal considérable, réalisant ainsi, en quelques heures, le tableau terminal d'une péritonite par perforation non opérée.

L'évolution de notre deuxième observation fut d'allure moins aiguë. Des accidents de subocclusion s'installèrent progressivement dans les jours qui suivirent l'accouchement.

Puis apparurent des signes de péritonite subaiguë qui nécessitèrent l'intervention du Dr Sénèque, au cours de laquelle on découvrit une péritonite généralisée qui entraîna la mort de la malade trois jours après l'intervention.

II. — QUELLE PATHOGÉNIE INVOQUER ET QUEL MÉCANISME
ENVISAGER POUR EXPLIQUER CETTE PROPAGATION AU
PÉRITOINE D'UNE INFECTION AUSSI VIRULENTE ?

Ces péritonites peuvent être causées évidemment par des lésions traumatiques des parties molles (culs-de-sac vaginaux désinsérés, déchirures du col utérin remontant jusqu'au segment inférieur) qui peuvent survenir au cours d'applications de forceps, particulièrement difficiles au milieu de ces tissus épaissis et infiltrés, qui se dilatent mal.

D'autre part, à côté de ces lésions traumatiques importantes, il est possible également de voir survenir au cours d'accouchements chez de telles malades des fissurations du rétrécissement rectal ou du canal vaginal, qui, par la connexion très étroite existant avec les lymphatiques sous-péritonéaux, pourront être à l'origine d'infections rapides du péritoine.

Mais il semble bien, cependant, que dans un certain nombre de cas, on ne puisse invoquer aucune de ces lésions, et que c'est bien par contiguïté que se propage l'infection de l'étage pelvien aux lymphatiques sous-péritonéaux.

Cette question comporte donc deux problèmes à envisager :

— d'une part le mécanisme de propagation de l'infection ;

— d'autre part, la nature même de cette infection.

A) *Il semble bien, quant au mécanisme* que l'on puisse envisager une infection péritonéale à point de départ au niveau des lymphatiques vulvo-vaginaux rectaux.

Et en effet, des accidents péritonéaux tout à fait analogues à ceux que nous venons d'étudier chez la femme après l'accouchement ont été signalés chez l'homme à la suite de dilatations diathermiques pour rétrécissements du rectum dûs à la maladie de Nicolas-Favre.

MM. Gatellier et Weiss, dans leur rapport au *Congrès Français de Chirurgie*, en 1934, sur la pathogénie et le traitement des rectites proliférantes et sténosantes citent les observations suivantes :

1° *Observation de Charbonnel, de Bordeaux.*— Malade atteint d'un rétrécissement du rectum, mort de péritonite diffuse, après avoir subi une dilatation du rectum après *cæcostomie*.

2° *Observation du Professeur Grégoire.* — Un homme de 32 ans est soigné par la diathermie pour un rétrécissement du rectum.

Il entre dans le service en pleine péritonite, et la laparotomie montre une péritonite diffuse, sans que l'on puisse retrouver de déchirures rectales apparentes. La mort survient après 9 jours.

3° Il en est exactement de même dans une troisième observation de Bardy, d'Helsingford.

L'analogie de ces accidents est tout à fait caractéristique et il semble bien, par conséquent, que l'on puisse envisager, dans ces cas, une diffusion de l'infection depuis la région pelvienne jusqu'aux lymphatiques péritonéaux, puisque, là non plus, au cours des interventions, aucune lésion traumatique suffisamment importante ne put être retrouvée qui permît d'envisager une péritonite par perforation.

B) Quant à la nature de l'infection, est-elle spécifique et relève-t-elle du virus lymphogranulomateux, ou, au contraire, est-elle due à des germes banaux, hôtes habituels des cavités vaginales ou rectales, c'est ce qui nous reste à établir.

Le virus de la maladie de Nicolas-Favre, en effet, est susceptible d'atteindre le péritoine, et les manifestations de pelvipéritonite de la lymphogranulomatose sont actuellement bien connues, non seulement lorsqu'elles sont associées ou consécutives à un rétrécissement rectal, mais aussi lorsqu'elles sont isolées ou même lorsqu'elles précèdent l'apparition du rétrécissement ainsi qu'un certain nombre d'observations l'ont rapporté, telle celle de MM. Ravaut, Sénèque et Cachera.

Il s'agissait d'une malade de 21 ans, dont le rétrécissement rectal avec réaction de Frei +, fut précédé par des lésions de périméthro-salpingite vraisemblablement dues également au virus lymphogranulomateux, puisque chez elle à cette époque, seule la réaction de Frei était positive, alors que la re-

cherche du gonocoque, du bacille de Kock, du bacille de Ducrey s'avérait négative et que la réaction de Bordet-Wassermann était également négative.

Même chez l'homme, la maladie de Nicolas-Favre est susceptible d'entraîner une atteinte des lymphatiques péritonéaux, alors même qu'il n'existe pas de lésion rectale, ou tout au moins qu'elle est assez inapparente pour passer inaperçue.

Reichle et Connor rapportent ainsi l'observation d'un noir de 31 ans atteint de lymphogranulome inguinal typique avec réaction de Frei +, réaction à la tuberculine négative et B.W. négatif. Ce malade présentait une arthrite de la hanche et des phénomènes de septicémie qui entraînèrent la mort. A l'autopsie on trouve des lésions typiques de lymphogranulome inguinal, mais la chaîne ganglionnaire inguinale s'étendait le long des ganglions rétropéritonéaux jusqu'au diaphragme.

On constata des lésions granulomateuses des reins, des infarctus hémorragiques de deux surrénales, un abcès du psoas et une arthrite de la hanche.

Les auteurs estiment qu'on peut éliminer la tuberculose non seulement du fait de l'absence de tout bacille acido-résistant, mais aussi en raison de l'inflammation granuleuse des tissus, qui n'est pas caractéristique d'une infection pyogénique, et les microbes trouvés à l'autopsie peuvent être dus à une invasion post mortem.

L'on voit ainsi la diffusion étendue à laquelle peut

atteindre le virus lymphogranulomateux, mais il semble bien cependant que ce n'est pas lui qu'il faille incriminer en tant qu'agent déclenchant les phénomènes aigus péritonéaux que nous avons relatés dans nos observations.

Et en effet même dans l'observation de Reichle et Connor où l'atteinte ganglionnaire remontait jusqu'au diaphragme, si l'on peut noter des lésions extra-lymphatiques de lymphogranulomatose, aucun symptôme péritonéal n'est mentionné dans l'observation.

D'autre part si l'on s'en rapporte aux observations expérimentales de Levaditi, Ravaut, Lépine et Schoen, concernant l'inoculation intrapéritonéale du virus lymphogranulomateux chez le singe, on constate bien une atteinte histologique des épiploons et des ganglions mésentériques, mais on ne trouve mentionné dans les procès-verbaux d'expérimentation aucun signe clinique de type péritonéal aigu.

Il est infiniment plus probable d'admettre que ces tableaux de péritonite aiguë ou suraiguë relèvent d'une infection par des germes banaux.

Et en effet, ainsi que nous l'avons mentionné dans notre deuxième observation, l'examen du pus de la plaie abdominale, après l'intervention, a montré après culture, la présence de nombreux colibacilles.

D'autre part Dick, de Prague, rapporte l'observation d'un homme de 44 ans, présentant une adénopathie inflammatoire de l'aine droite réalisant les

signes cliniques d'une maladie de Nicolas-Favre, avec réaction de Frei positive — une incision biopsique fut pratiquée qui entraîna une fistule.

Au bout de quelques semaines, la température s'éleva brusquement, et dans l'exsudat on retrouva des streptocoques en culture pure. Quelques jours après des vomissements apparurent, accompagnés d'une sensibilité abdominale droite, faisant penser à une appendicite, puis bientôt des signes de péritonite diffuse.

La laparotomie montra un exsudat trouble avec streptocoques, l'appendice était normal, mais les lymphatiques rétro-péritonéaux étaient très augmentés de volume et, dit l'auteur, « très certainement le point de départ de la péritonite ».

La mort survint au deuxième jour et l'autopsie vint confirmer l'intégrité de tous les organes de la cavité abdominale et l'origine ganglionnaire de la péritonite.

Tout se passe ainsi comme si le virus de la maladie de Nicolas-Favre, par son atteinte du système lymphatique non seulement inguinal et pelvien, mais encore abdominal, sensibilisait ce système lymphatique, et, supprimant son rôle de barrière aux infections, le rendait, au contraire, apte à propager une infection déclenchée par un microbe banal, genre colibacille, streptocoque, staphylocoque ou autre, qui aura pu pénétrer les lymphatiques régionaux, au cours du traumatisme réalisé par exemple par un

accouchement, ou une dilatation diathermique, à la faveur des éraillures diverses provoquées au niveau des parties molles.

Sans doute du reste, cette sorte de mordançage du système lymphatique par le virus lymphogranulomateux n'est-il pas suffisant, et il semble bien qu'à l'origine de ces infections aiguës, de propagation si rapide, intervienne également un abaissement de l'immunité naturelle de l'organisme qui permet à des microbes banaux d'exalter leur virulence et de déclencher ainsi une infection aiguë sur une malade en état de moindre résistance.

Dans le cas particulier qui nous intéresse, la grossesse, de par les troubles profonds qu'elle provoque dans l'équilibre de l'organisme de la femme, est largement suffisante à elle seule pour provoquer cet état de moindre résistance, qui se trouvera encore bien plus prononcé lorsqu'une intervention chirurgicale (par exemple une césarienne) devra être pratiquée.

CONCLUSIONS

Telles sont donc les complications que l'on peut être amené à voir survenir lors de l'accouchement chez une femme atteinte de maladie de Nicolas-Favre.

En plus de nos deux observations personnelles qui se sont terminées par la mort, nous avons retrouvé dans la littérature plusieurs cas rapportés où la gravité des accidents allait de la dystocie simple à la mort de la mère ou de l'enfant.

Nous avons vu d'un autre côté que l'évolution de la maladie de Nicolas-Favre pouvait se trouver nettement aggravée par l'état de grossesse.

Enfin il est intéressant de signaler que certaines observations rapportées pourraient faire envisager la transmissibilité de la maladie de Nicolas-Favre de la mère à l'enfant.

Quelles conclusions pratiques devons-nous tirer de l'étude de ces accidents ?

Il semble que l'on puisse ainsi les résumer :

1° Des complications graves, mettant en jeu aussi bien la vie de l'enfant que celle de la mère sont à redouter lors de l'accouchement d'une malade atteinte de lymphogranulomatose.

2° Sans en parler à la malade elle-même, il sera bon d'en prévenir son entourage pour mettre à couvert sa responsabilité.

3° Pendant la grossesse, l'on devra s'efforcer de pratiquer un traitement régulier, tant au point de vue local (lavements calmants et antiseptiques, dilatation diathermique très prudente) qu'au point de

vue général par les injections endoveineuses de solution de Lugol ou de salicylate de soude, de façon à faire régresser le plus possible les lésions lymphogranulomateuses avant l'accouchement.

Cependant on devra être très prudent dans la conduite du traitement, notamment dans l'emploi des sels d'antimoine, car il ne faut pas perdre de vue que l'on est en présence d'une femme enceinte, et qu'il faut se méfier d'employer des toxiques trop violents pour l'enfant.

4° Dans les jours qui précèdent l'accouchement, l'on aura surtout en vue de soutenir l'état général de la malade, et l'on tâchera de mettre son organisme en état de lutter avec efficacité contre une attaque infectieuse, rendue particulièrement dangereuse par l'affaiblissement de la barrière lymphatique provoqué par l'envahissement ganglionnaire du virus lymphogranulomateux.

Peut-être même, serait-il indiqué de pratiquer, dès le début des douleurs, une injection de vaccin anti-pyogène polyvalent, analogue à la vaccination préopératoire que l'on fait subir avant certaines interventions.

5° Au cours de l'examen, et dans le but d'établir un pronostic obstétrical de la malade, avant ou au moment de l'accouchement, l'on devra attacher autant d'importance à l'état des parties molles (éléphantiasis plus ou moins prononcé, souplesse plus ou moins grande des tissus, degré de rétraction provoqué par un rétrécissement du rectum) qu'on peut en attacher à l'état des parties osseuses chez une rachitique ou une coxalgique.

6° Au moment de l'accouchement, il faudra :

— être particulièrement attentif à en suivre la marche;

— essayer autant que possible d'obtenir un accouchement naturel;

— ne recourir au forceps ou à tout autre manœuvre obstétricale qu'en cas d'absolue nécessité;

— y apporter la plus grande douceur et pratiquer une aseptie et une antiseptie particulièrement rigoureuses;

— surveiller avec le plus grand soin le dégagement de la tête, et savoir qu'ici toute déchirure périnéale, et toute épisiotomie peuvent entraîner des ulcérations et des fistulisations longues à guérir;

— si enfin, l'on est obligé de donner une anesthésie, la donner aussi courte et aussi légère que possible, pour ne pas affaiblir l'organisme de la malade par une absorption toxique trop importante.

7° Après l'accouchement :

— il faudra lutter activement contre toute cause qui pourrait provoquer une baisse de résistance de l'organisme;

— on n'hésitera pas à recourir aux injections intra-veineuses de sérum tiède, ou même aux transfusions sanguines si la malade a perdu une quantité de sang importante;

— il sera bon également de refaire à ce moment une vaccination antipyogène polyvalente et de mettre de la glace sur le ventre;

— enfin on surveillera de très près les suites de couches tant au point de vue local que général.

8° Même si aucun incident n'est survenu lors de l'accouchement, on surveillera attentivement l'évolution de la maladie de Nicolas-Favre, car nous avons vu que la grossesse était susceptible d'entraîner une aggravation des lésions, mais là encore si la mère nourrit son enfant, il convient de ne pas employer de médication trop toxique, susceptible de passer dans le lait.

9° Il faut enfin conseiller un examen minutieux et prolongé de l'enfant et pratiquer notamment la recherche de la réaction de Frei d'une manière assez précoce, et la répéter si les premières intradermo-réactions s'avèrent négatives.

Vu :

LE Doyen,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la maladie de Nicolas-Favre jusqu'à 1934, prière de se reporter à la bibliographie du rapport de Gatellier et Weiss au Congrès français de Chirurgie de Paris (1934).

1. R. BENSAUDE et A. LAMBLING. — Considérations sur l'étiologie, la pathogénie et les traitements des rectites pré-sténosantes et des rétrécissements inflammatoires du rectum. (*Compte rendu au Congrès français de Chirurgie*, séance du 8 octobre 1934).
2. — Maladie de Nicolas-Favre et lésions anorectales. (*Paris Médical*, 30 avril 1932).
3. G. BERMITZ. — In *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud*, 1871. Article : esthiomène.
4. R. COHEN. — Eléphantiasis et ulcères chroniques de la vulve et de l'anus. (*Thèse de Paris*, 1930).
5. W. DICK. — (Prague). Péritonite par infection secondaire au cours d'une lymphogranulomatose inguinale. (*Presse Médicale*, Anal., 220, n° 95. 27 novembre 1935).
6. — (Prague). Lymphogranuloma inguinale. (*Medizinische Klinik*, 6 mars 1936, p. 319).
7. FIQUET. — Essai sur l'esthiomène de la région vulvo-anale. (*Thèse de Paris*, 1876).
8. GATELLIER et WEISS. — Pathogénie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes. *Rapport au Congrès français de Chirurgie de Paris*, (1934).

9. HUET et GAUTHIER-VILLARS. — *Annales d'Anatomie pathologique*, tome 12, n° 6, juin 1935, p. 735-739.
10. P.-C. HUGUIER. — Sur l'esthiomène ou dartre rongeante de la région ano-vulvaire. (*Mémoires de l'Académie nationale de Médecine*, 1849, p. 501-591).
11. L. JAME, E. AUJALEU, J. PASSA. — La maladie de Nicolas-Favre. (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. C, n° 1, janvier 1934).
12. KÜSS. — Rétrécissements périrectaux et pérépigloïdiens principalement chez la femme. (*Thèse de Paris*, 1909).
13. LEE (Jos. B. de). — The principles and practice of obstetrics.
14. Jean C. LEVADITI. — La maladie de Nicolas-Favre expérimentale, 1936.
15. Marcel PINARD. — Syphilis avec réaction de Frei positive chez une femme en état de grossesse. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, n° 9, 8 décembre 1932, p. 1629).
- 16 — Enquête. (*Vie médicale*, 25 janv. 1935, p. 67).
17. P. RAVAUT, C. LEVADITI, A. LAMBLING et R. CACHERA. — La présence du virus de la maladie de Nicolas-Favre dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro-végétante. (*Bull. de l'Académie de Médecine*, t. CVII, n° 3, 19 janvier 1932).
18. P. RAVAUT, SÉNÈQUE et CACHERA. — Rétrécissement rectal par pérérectite. (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, n° 9, décembre 1931, p. 1450).
19. REICHLE et CONNOR. — Lymphogranulome inguinal, extension aux ganglions rétro-péritonéaux. (*Arch. of dermatology and Syphilology*, t. 32, n° 2, août 1935, p. 196-203 et *Presse Médicale*, an. 23, n° 7, 22 janvier 1936).

20. J.-L. REYCRAFT et D. SEECOF. — Eleph. chronic hypertrophic vulvitis complicating labor. (*Ann. Journ. of obst. and gynec.*, 25, p. 608-609, avril 1933).
21. Maurice RIVIÈRE et BOURSIER. — Grossesse dans un cas d'esthiomène de la vulve. (*Bull. Soc. obst. et de gynécol. de Paris*, 1923, p. 493).
22. M.-P. RUCKER. — Eleph. chronic hypertrophic vulvitis complicating pregnancy. (*Am. Journ. Surg.*, 15, p. 39-41, janvier 1932).
23. H. VIGNES. — *Maladies des femmes enceintes*.
Tome I : Tube digestif, chap. XX, p. 296.
Tome III : Affection de la peau, chap. V, p. 65.
Tome IV : Affection des muqueuses génitales, chap. I, p. 18 à 26.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I

Généralités sur la maladie de Nicolas-Favre.....	11
--	----

CHAPITRE II

Maladie de Nicolas-Favre et grossesse.....	15
§ 1. Influence de la maladie de Nicolas-Favre sur l'accouchement.	15
§ 2. Influence de la grossesse et de l'accouchement sur l'évolution de la maladie de Nicolas-Favre.	23
§ 3. Le pronostic foetal et le sort de l'enfant né d'une mère atteinte de maladie de Nicolas-Favre.	26

CHAPITRE III

Etude des complications obstétricales de la maladie de Nicolas Favre.	29
§ I. Classification des accidents.....	29
§ II. Causes de la fréquence des localisations pelviennes de la maladie de Nicolas-Favre chez la femme.....	30
§ III. Les complications mécaniques.....	32
§ IV. Les accidents infectieux.....	35
Conclusions.	43
Bibliographie.	47



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



